

[Home](#)[Busca Avançada](#)[Normas de Publicação](#)[Assinaturas](#)[Fale Conosco](#)
[Contact Us](#)[Dados das Publicações](#)
[Expediente](#)
[Quem somos](#)
[Publicidade](#)[Política de Privacidade](#)

CopyRight
Moreira Jr Editora
Proibida a reprodução
sem autorização
expressa



Neurologia na eclâmpsia

Neurology in eclampsia

Carlos Umberto Pereira

Professor adjunto doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe - UFS. Aracaju - Sergipe. Neurocirurgião do Hospital Governador João Alves Filho.

Andréa Fernanda Santos Silva

Egmond Alves Silva Santos

João Tiago Silva Monteiro

Doutorandos do Curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe - UFS. Aracaju - Sergipe.

Carlos Michell Torres Santos

Professor de Neuroanatomia da Faculdade Pio X. Mestrado em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju - Sergipe.

Milena de Souza Dantas

Mestrado em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju - Sergipe.

Endereço para correspondência: Prof. dr. Carlos Umberto Pereira - Av. Augusto Maynard, 245/404 - CEP 49015-380 - Aracaju - Sergipe - E-mail: umberto@infonet.com.br
Recebido para publicação em 08/2004. Aprovado em 08/2004.

Unitermos: eclâmpsia, convulsão, neurologia.

Unterms: eclampsia, convulsion, neurology.

Summary

The eclampsia is the major cause of mortality in gestation. The authors reviewed the physiopathology, diagnostic and treatment of this entity.

Numeração de páginas na revista impressa: **183 à 186**

RESUMO

A eclâmpsia é a principal causa de morte materna no Brasil. Os autores revisaram a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento desta entidade.

INTRODUÇÃO

A eclâmpsia é considerada o estágio terminal de uma doença conhecida por doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) que acomete a mulher exclusivamente no período gestacional e que desaparece completamente após o parto(11). Embora rara, a eclâmpsia é responsável por 50.000 mortes maternas por ano em todo o mundo, correspondendo a 13% da mortalidade materna e 10% a 28% da mortalidade fetal(6,40). A literatura mundial tem demonstrado uma ocorrência variando entre 1:100 e 1:1.700 gestações em países subdesenvolvidos, ao passo que na Europa e em outras regiões desenvolvidas a eclâmpsia complica 1:2.000 gestações(4,25).

A doença hipertensiva é uma doença crônica que atinge a gestante muitas semanas antes de surgir sua sintomatologia. Incide em 5% a 10% das gestantes normais sendo mais freqüente em gestantes jovens com idade entre 24 e 30 anos e primigestas(9). A DHEG se caracteriza classicamente pela tríade de hipertensão arterial, edema e proteinúria, instalando-se clinicamente após a 20ª semana de gestação. Incluiu amplo espectro clínico, podendo apresentar-se apenas com quadros leves de hipertensão arterial e edema, e evoluir para hipertensão arterial grave, edema generalizado, proteinúria, coagulopatia, insuficiência hepática, convulsões (eclâmpsia) e coma. A eclâmpsia, objeto da presente revisão, caracteriza-se por crises convulsivas do tipo tônico-clônicas ou coma eclâmpico. A apresentação neurológica deste evento se assemelha à crise epiléptica não acompanhada por atividade elétrica do córtex cerebral anormal(6,26). Cefaléias, alterações visuais, estupor e coma são manifestações neurológicas freqüentemente associadas ao quadro eclâmpico. Isso acontece, na maioria das vezes, nas gestantes que apresentam hipertensão arterial, edema e proteinúria importantes, um quadro conhecido como pré-eclâmpsia. É possível, no entanto, o aparecimento da eclâmpsia sem que a paciente apresente níveis pressóricos elevados. Entre as manifestações sistêmicas, a eclâmpsia pode, por vezes, estar associada a uma anemia hemolítica microangiopática, aumento das enzimas hepáticas e trombocitopenia, sendo conhecida esta combinação clínica como síndrome HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets)(17). Por ser um quadro grave, a eclâmpsia exige a tomada rápida de decisões e medidas adequadas para o controle da paciente.

FISIOPATOLOGIA

A neuropatogenia da pré-eclâmpsia/eclâmpsia é pouco conhecida(19,30). Múltiplos fatores estão envolvidos, incluindo vasoespasm cerebral, hemorragia, edema, hipertensão arterial e encefalopatia metabólica(19,30-32). A pré-eclâmpsia/eclâmpsia é considerada uma doença primária da placenta. Acredita-se que um fator desconhecido (fator X) ou debrís vilosos produzidos pela malformação placentária chegam à circulação materna, provocando uma resposta imunológica do sistema de defesa da mãe(9,10). Fatores dietéticos, como deficiência protéica e calórica, a falta de ácidos graxos essenciais, deficiência de magnésio, cálcio, zinco e um excesso de sódio, bem como fatores hereditários com genes alelos anormais para TNF- α , angiotensinogênio, fator V e óxido nítrico-sintase (NOS) predispoem para o evento eclâmpico(1,2,9,15). A resposta materna é imunológica, com elevação anormal da ativação e da função dos neutrófilos materno, aumento na circulação das células de adesão molecular VCAM-1 e ocorrência de imunocomplexos na placenta, no soro e em vários órgãos maternos(35,21). O efeito da resposta materna resulta em disfunção celular com envolvimento multissistêmico(42). Existe uma lesão endotelial com aumento da permeabilidade capilar evidenciada através da microscopia eletrônica. Ocorrem anormalidades da coagulação causada pelo aumento da ativação e do consumo das plaquetas, baixo níveis de antitrombina III, alteração no metabolismo da prostaglandina e, em alguns casos, CIVD(36,23). Anomalias endócrinas, incluindo ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona, produção de catecolaminas e alteração no metabolismo da prostaglandina, contribuem para elevação aguda da pressão arterial, edema, proteinúria, hemorragia, disfunção renal, lesão hepática e alterações neurológicas(33).

Os efeitos neurológicos da eclâmpsia podem aparecer no pré ou pós-parto, este último sendo mais comum(42). A circulação sanguínea cerebral perde sua auto-regulação devido à interrupção da barreira hematoencefálica com lesão capilar e disfunção endotelial imunomediada causada pela hipertensão. Ocorre extravasamento de eritrócitos e de proteínas plasmáticas para o espaço perivascular, causando edema cerebral(3). Por outro lado, a combinação da hipertensão, deficiência de prostaglandina, defeitos no gene que codificam a NOS e lesão endotelial levam a um vasoespasm cerebral importante com isquemia e infarto no tecido cerebral(41,27). A coagulação sanguínea prejudicada e as anormalidades e deficiências das plaquetas predispoem a um sangramento intracraniano(16). Dessa forma, a variedade do quadro cerebral em pacientes que desenvolveram eclâmpsia mostra evidências de edema cerebral, microinfartos, pétequias corticais e hemorragia pericapilar, cursando com manifestações que vão desde cefaléia com distúrbios visuais até confusão mental e crises convulsivas(3,9,17,29,36,38,39).

Tabela 1 - Diagnóstico diferencial da convulsão na gravidez(14)

Infecções
Meningites
Encefalites
Abscessos cerebrais
Tumor no SNC

22. Lynen JS, Andrade R, Petersen C. Hemorragia intracerebral na gravidez e pós-parto: experiência com 25 casos. *Rev Neuropsiquiatr*, 2002; 60 : 246-268.
23. McKay DG. Chronic intravascular coagulation in normal pregnancy and pre-eclampsia. *Contrib Nephrol*, 1981; 25:108.
24. Mojadidi Q, Thompson J. Five years' experience with eclampsia. *Southern Med J*, 1973; 66: 414-416.
25. Neto JD, Bertini AM, Taborda WC, Parente JV. Tratamento da eclâmpsia: estudo comparativo entre o sulfato de magnésio e a fenitoína. *RBGO*, 2000; 22:543-549.
26. Porapakkam S. An epidemiologic study of eclampsia. *Obstet Gynecol*, 1979; 54: 26-30.
27. Qurashi AL, Frankel MR, Ottenlips JR. Cerebral haemodynamics in pre-eclampsia. *Arch Neurol*, 1996; 53: 1226-1231.
28. Rezende J, Montenegro CAB. *Obstetrícia Fundamental*. Editora Guanabara Koogan, 8a Ed, pág. 232-233, Rio de Janeiro-RJ, 1999.
29. Ryburt M, Seidman DS, Serr DM, Mashiach S. Neurologic involvement in hypertensive disease of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*, 1991; 46: 656-664.
30. Sankar R, Licht EA. Magnesium sulfate versus phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl Med*, 1995; 333: 1638-1639.
31. Schaefer PW, Buonnano FS, Gonzales RG, Schwamm LH. Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in a patient with eclampsia. *Stroke*, 1997; 28: 1082-1085.
32. Schawartz RB, Mulkem RV, Grudbjartsson H, Jolesz F. Diffusion-weighted imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1998; 19: 859-862.
33. Sengar AR, Gupta RK, Dhanuka AK, Roy R, Das K. MR Imaging, MR Angiography, and MR Spectroscopy of the Brain in Eclampsia. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1997; 18: 1485-1490.
34. Sibai BM, Scheneider JM, Morrison JC. The late postpartum eclampsia controversy. *Obstet Gynecol*, 1980; 55: 74-78.
35. Sibai BM. Immunologic aspects of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol*, 1991; 34:27.
36. Sibai BM. Eclampsia. In: *Neurological disorders of pregnancy*. Goldstein PJ, Stern BJ (eds). Futura Publishing Co Mount Kisco, p. 1-24, New York, 1992.
37. Sibai SM, McCubbin JH, Anderson GH, Lipshitz J, Dilts PV. Eclampsia. I. observations from 67 recent cases. *Obstet Gynecol*, 1981; 58:609-613.
38. Trommer BL, Homer D, Michael MA. Cerebral vasoospasm and eclampsia. *Stroke*, 1988; 19:326-329.
39. Watson DL, Sibai MB, Shavr DC, Dacus JV, Anderson GD. Late postpartum eclampsia: an update. *Southern Med J*, 1983; 76:1487-1489.
40. Wich anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet*, 1995; 345:1455-1463.
41. Will AD, Lewis KL, Hinshaw DB. Cerebral vasoconstriction in toxemia. *Neurology*, 1987; 37:1555-1557.
42. Wisdom SJ, Wilson R, Mckillop JH. Antioxidant systems in normal pregnancy and in pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol*, 1991; 165:1701-1704.